FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

Année 1967 POUR LE N° 1025

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Sylvia CANAUD

Née le 27 février 1938 à Boulogne (92)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES PSEUDO-TUMEURS INFLAMMATOIRES DE L'ORBITE

Président : Monsieur G. OFFRET, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

Année 1967 POUR LE N°

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Sylvia CANAUD

Née le 27 février 1938 à Boulogne (92)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES PSEUDO-TUMEURS INFLAMMATOIRES DE L'ORBITE

Président : Monsieur G. OFFRET, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544304_0013

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A qui je dois tout.

Qu'ils trouvent ici le modeste témoignage de mon immense affection et de mon infinie reconnaissance.

A ma Famille,

A mes Amis.

A Monsieur le Docteur Christian HAYE,

Ophtalmologiste des Hôpitaux,

qui a présidé à l'élaboration de ce travail et qui nous a fait profiter de son expérience.

Avec notre vive reconnaissance pour les conseils qu'il nous a prodigués.

A Monsieur le Professeur Guy OFFRET,

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris,

Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Avec nos très sincères remerciements pour
l'honneur qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.

Hommage de ma respectueuse admiration
et de ma profonde gratitude.

DEFINITION

Le nom de pseudo-tumeur de l'orbite est employé pour désigner des processus qui se présentent avec les symptômes d'une tumeur, mais dont l'évolution est régulièrement bénigne.

En effet, cliniquement elles sont difficiles à différencier des véritables tumeurs de l'orbite et ont en commun avec celles-ci : l'exophtalmie, la limitation de la motilité oculaire, et souvent la présence d'une masse anormale. Le plus souvent leur bénignité n'est révélée que par la guérison sous l'action d'un traitement anti-inflammatoire ou par l'examen histologique qui montre qu'il s'agit d'un processus inflammatoire chronique non spécifique.

Cette dénomination remonte à Birch-Hirshfeld qui les avait divisées en 3 groupes, en avait souligné le caractère chronique mais non spécifique.

Après lui on a utilisé le terme de pseudo-tumeur inflammatoire dans sa signification plus étendue pour indiquer des états pathologiques différents caractérisés par l'augmentation du contenu intra-orbitaire causée par une masse non tumorale.

C'est ainsi que certains auteurs ont tendance à faire entrer dans ce cadre les granulomes tuberculeux et syphilitiques, les myopathies endocriniennes, l'exophtalmie basedowienne, le granulome éosinophile, l'actinomycose, la sarcoïdose, etc...

OFFRET, COOP, SIEGERT rapprochent les PTO des myosites chroniques.

Plusieurs auteurs (DUKE-ELDER, REESE, OFFRET) considèrent la PTO comme un granulome chronique non spécifique caractérisé par la présence d'un tissu ou d'une masse plus ou moins bien délimitée et palpable. Ceci démontre la nécessité de la

biopsie pour donner une base pathologique à la définition clinique de la pseudo-tumeur inflammatoire.

COOP dans une excellente étude groupant 47 cas présente à côté d'une série de PTO de cause déterminée d'autres formes dans lesquelles la cause de la production du tissu inflammatoire n'a pas été définie.

On peut donc considérer la pseudo-tumeur inflammatoire de l'orbite comme une masse orbitaire néoformée de nature inflammatoire chronique dont l'origine est tantôt déterminée, tantôt indéterminée.

Elles sortent du cadre :

- des tumeurs de l'orbite qu'elles soient primitives ou secondaires
- des affections orbitaires aiguës qui s'accompagnent de signes inflammatoires aigus tant orbitaires que péri-orbitaires.

HISTORIQUE

De nombreux cas de pseudo-tumeurs ont été rapportés dans la littérature au cours de ces 100 dernières années. Dans la grande majorité des cas leur étiologie est restée inconnue et peu d'entre ces cas ont été suivis pendant une période suffisante pour que les observations soient complètes.

Le premier cas rapporté le fut par HARTUNG en 1845. Il semble toutefois que les crises inflammatoires qu'il décrit aient plutôt été le fait de poussées répétées d'ethmoïdite.

BIRCH-HIRSCHFELD 1930 s'étonne de trouver des lésions de type granulomateux lors de l'examen du contenu orbitaire de malades exempts d'atteinte tuberculeuse, syphilitique, mycosique ou parasitaire. Il effectue le premier travail de mise au point sur la question, introduit le terme de pseudo-tumeur inflammatoire de l'orbite et divise l'affection en 3 groupes :

- 1er groupe : rassemble des cas évoluant sous forme de malformations bénignes ou malignes mais qui guérissent par un traitement anti-inflammatoire;

- 2ème groupe : il y fait entrer les cas où une intervention (orbitotomie) est pratiquée. Celle-ci ne montre pas de tumeur limitée mais la biopsie révèle une infiltration cellulaire diffuse de type inflammatoire chronique.

- 3ème groupe : cas où l'on met en évidence :

  - macroscopiquement une tumeur limitée
  - microscopiquement une inflammation chronique avec présence de nodules lymphoïdes dans les tissus orbitaires ainsi que des altérations inflammatoires diffuses indiscutables (altérations vasculaires, infiltration plasmocytaire).

FRANCHESCHETTI et RUTISHAUSER, 1937, attirent l'attention sur la glande lacrymale. Ils démontrent que la tuberculose sous une forme atypique se trouvait parfois à l'origine des lésions rencontrées.

OFFRET, 1959, montre que les myosites orbitaires chroniques constituent parmi les pseudo-tumeurs un groupe très spécial caractérisé par des manifestations cliniques anatomiques limitées au système veineux.

DUNNINGTON et BERKE, 1943, préfèrent diviser le 3ème groupe de BIRCH-HIRSCHFELD en :

1er cas où les muscles extra-oculaires furent atteints soit principalement soit en premier. Ils appellent ce groupe : myosite orbitaire chronique.

2ème cas où les muscles sont indemnes et la graisse orbitaire atteinte principalement.

BENEDICT, 1949, rapporte deux cas confirmés histologiquement de sarcoïdose orbitaire chez des malades n'en ayant jamais présenté aucune des manifestations générales.

REESE, 1951, fait remarquer le petit nombre d'observations publiées. Il admet que la plupart des auteurs ont scrupule à publier leurs erreurs surtout lorsque celles-ci ont entraîné la perte d'un globe oculaire par énucléation ou éviscération. Il donne une nouvelle classification en 5 groupes classés surtout d'après les stades tardifs. Il avance que ces pseudo-tumeurs sont les secondes en fréquence parmi les causes d'exophtalmie.

F R E Q U E N C E

La fréquence des pseudo-tumeurs de l'orbite est difficile à apprécier car les différents auteurs ont une conception différente de l'affection.

SAUTTER, I938, ne considérant que les pseudo-tumeurs de l'orbite d'étiologie indéterminée affirme que dans la clinique de TUBINGEN on n'en a observé que 2 sur un matériel de 15 ans. REESE à l'opposé les identifiant avec les granulomes chroniques estime qu'elles sont une des causes les plus fréquentes des exophtalmies unilatérales.

Le tableau ci-dessous donne la fréquence des pseudo-tumeurs d'après quelques données de la littérature :

	PTO (cos)	Tumeurs (cos)	%
TAUFEROVA - KARASKOVA - I93I	12	52	23
SCHREK - I939	12	70	17
REDSLOB - I95I	2	38	5,2
GODTFREDSEN - I95I	5	36	13,8
BABEL - I95I	6	24	25
INGALLS - I953	29	134	22,3
JACKSON - I959	36	293	12,3
MAZUR-SOKOLOWSKA - I959	12	60	20
REESE - I963	12	877	8,5
MORO - I964	9	51	17,6
HAYE - I966	15	245	6,1

Soit un pourcentage variant entre 12,3 % et 17,6 %.

HAYE et HAUT, 1966, analysent 315 affections de l'orbite parmi celles-ci :

- 230 sont des tumeurs soit 73 %
- 85 sont des affections non tumorales :
  - 20 sont des mucocèles
  - 26 sont : cellulite, ténonite, phlegmon, périostite, myosite
  - 15 sont des pseudo-tumeurs
  - 24 des traumatismes.

Les pseudo-tumeurs représentent ici 5 % du total des affections orbitaires.

TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC POSITIF

Le tableau clinique est celui d'une tumeur orbitaire, en 1951, OFFRET dégage les caractères distinctifs de l'affection.

1.- Age d'apparition : en général après 45 ans

2.- Prodomes : oedème palpébral, chémosis, douleurs précédent en général l'exophtalmie et témoignent d'un processus inflammatoire.

3.- Exophtalmie de constitution en général rapide mais d'importance moyenne 7 mm en moyenne à l'exophtalmomètre de Hertel.

4.- Troubles visuels : une baisse d'acuité visuelle est retrouvée dans deux-tiers des cas, elle disparait en général avec la guérison.

5.- Palpation : une masse palpable est retrouvée dans un tiers des cas. Elle est généralement de consistance dure.

6.- Signes radiologiques : les clichés standard de l'orbite, sans préparation ne montrent pas d'altération osseuse.

7.- Evolution : les PTO s'accroissent pour diminuer ensuite après passage par un maximum. Les PTO peuvent disparaître spontanément dans des délais pouvant atteindre 2 à 3 ans.

Dans un tiers des cas, l'autre oeil peut être atteint. La bilatérisation s'effectue alors après un délai de 4 mois à un an quand une intervention est pratiquée (orbitotomie), l'évolution post-opératoire peut être marquée par une forte poussée d'oedème qui peut obliger à une intervention décompressive.

8.- Anatomo-pathologie - aspect inflammatoire.

9.- Etiologie - en général indéterminée.

M.E. COOP (I95I) dans son analyse de 47 cas cliniques et anatomo-pathologiques de PTO précise les caractères suivants :

Selon cet auteur, le siège ou plancher de l'orbite semble de loin le plus fréquent. On peut ensuite trouver des pseudo-tumeurs au niveau du cône musculaire et dans la région lacrymale. On ne connait pas d'extension intra-crânienne.

Du point de vue clinique l'exophtalmie est l'un des signes les plus souvent retrouvés : 23 fois sur 37 le malase s'est présenté avec l'exophtalmie, les 14 autres l'ont développés plus tard. Les douleurs sont fréquentes : 12 l'ont présentée au 1er examen, elle note 9 cas d'irritation oculaire et 6 cas totalement indolores. Le gonflement palpébral et le chémosis : on note chez 3 malades un gonflement au premier examen, chez 5 malades il apparait plus tard, 9 ont présenté un chémosis. Diplopie et limitation des mouvements : 5 diplopies précoces, 7 tardives, 16 limitations des mouvements, 4 ptosis. Tuméfaction orbitaire retrouvée chez 16 malades. L'examen du fond d'oeil a montré dans 8 cas un oedème papillaire et dans 3 cas un décollement de rétine. Le champ visuel a traduit les lésions de fond d'oeil. Les radiologies du cône et de l'orbite donnent des renseignements négatifs en éliminant toute lésion osseuse, elles peuvent également montrer la présence d'une ombre anormale au niveau de l'orbite. Les radiographies des sinus ont montré 4 cas d'opacités, chez des sujets dont les sinusites avaient été traitées. L'artériographie carotidienne qui fut pratiquée dans un seul cas était normale ainsi que l'orbitographie gazeuse faite également une fois.

Les tests biologiques :

- tests de spécificité : négatifs
- sang : VS augmentée dans 3 cas dont un présentait un traumatisme associé, et un autre un granulome de Wegener.
- Métabolisme basal : fut trouvé 2 fois un peu élevé, dans un cas au-dessus de 34 %; il s'agissait d'une exophtalmie endocrinienne.
- Ponction lombaire : faite dans 2 cas a donné des résultats normaux.
- Biopsie : faite dans 40 cas.

Pour les formes cliniques : l'auteur a pu en distinguer un certain nombre selon les signes cliniques auxquels sont associés les pseudo-tumeurs. Les PTO peuvent

être contenporains d'exophtalmies endocriniennes, associées à une myosite orbitaire chronique, à une infection focale, à une sinusite; secondaires à un corps étranger de l'orbite méconnu souvent très ancien. Elles peuvent également être associées à un granulome médio-facial de Wegener qui peut prendre au début l'aspect d'une pseudo tumeur. L'association à une thrombose de la veine centrale de la rétine a été décrite.

JACKSON, signale la possibilité d'une variabilité des symptômes objectifs, la symptomatologie pouvant être accentuée par des infections associées : chez la femme on observait une aggravation au moment des règles.

Plusieurs auteurs, DAS, I960, INGALLS, I953, signalent plusieurs cas d'adénopathie pré-auriculaire. Il s'agit d'un symptôme rare qui peut être utile en vue d'une biopsie.

Pendant ces dernières années la séméiologie orbitaire s'est enrichie de moyens d'investigation souvent fructueux avec la tomographie après injection d'air, l'artériographie, la phlébographie. Ces épreuves sont souvent capables non de fournir un diagnostic étiologique mais du moins le diagnostic d une tumeur vraie orbitaire ou d'une pseudo-tumeur inflammatoire. Il existe cependant des cas où les signes cliniques puis les examens complémentaires fournissent des renseignements trompeurs : alors que l'on pouvait prévoir une tumeur orbitaire vraie ou inflammatoire l'exploration chirurgicale s'avère négative.

Pour OFFRET il est possible que l'anormale abondance de la graisse orbitaire parfois constatée témoigne d'un processus oedémateux. De semblables lésions rejoindraient alors le groupe des exophtalmies endocriniennes; l'oedème des tissus intra-orbitaires serait le mécanisme pathogénique essentiel.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel des pseudo-tumeurs orbitaires est extrêmement délicat, quasi impossible par la clinique, difficile lors de l'exploration chirurgicale, il pose encore des problèmes lors de l'examen anatomo-pathologique.

Il peut se poser avec les exophtalmies pouvant s'accompagner de signes inflammatoires subaigus avec également les exophtalmies tumorales vraies.

En effet le tableau clinique de la pseudo-tumeur est identique à celui d'une tumeur vraie orbitaire. Dans les 2 affections nous retrouverons : l'exophtalmie irréductible ou peu réductible, l'oedème palpébral, la diminution de motilité du globe et parfois la présence d'une masse palpable. Tous signes évoquant une masse néoformée de l'orbite. Nous allons tenter d'analyser les principaux éléments du tableau clinique.

1.- L'âge d'apparition : Pour OFFRET et REESE la pseudo-tumeur orbitaire se manifeste de préférence chez les personnes adultes et âgées. Classiquement les tumeurs vraies sont d'apparition plus précoces.

Cependant on signale des cas, il est vrai assez rares, où la pseudo-tumeur orbitaire a fait son apparition plus tôt :

- SCHMINCKE, 1926 - 1 cas chez une jeune fille de 16 ans.
- TOSELLI, 1953 : 1 cas de P.T. de l'orbite droite chez une fillette de 6 ans.
- COOP, 1961 : 2 cas :
  - l'un chez un garçon de 14 ans
  - l'autre chez un garçon de 14 ans après corps étranger.
- ILIFF et OSSOFFSKY, 1962 : 1 cas chez un garçon de 4 ans, confirmé par l'examen histologique.
  - Un deuxième cas chez une fillette de 13 ans (vérification histologique).

2.- Le mode d'apparition

En général la pseudo-tumeur orbitaire a une évolution rapide au début, les tumeurs vraies n'apparaissent que lentement. Une évolution sur un mode subaigü voire même aigü, plaide plutôt en faveur d'une pseudo-tumeur orbitaire. De même celle-ci peut demeurer stationnaire, voire même décroître. Une tumeur vraie à tendance à croître lentement inéxorablement. Toutefois certaines tumeurs vasculaires sont susceptibles de poussées suivies de régressions.

La douleur est un symptôme fréquent (19 cas sur 47 pour M.E. COOP) dans les pseudo-tumeurs; elle est rare dans les tumeurs, sauf dans des cas très avancés.

3.- La bilatéralisation des lésions : est un très bon signe de pseudo-tumeur orbitaire, les tumeurs sont unilatérales.

4.- Les altérations du globe oculaire telles que turgescences vasculaires, oedème papillaire, décollement de rétine ne traduisent que la présence d'une masse néoformée dans l'orbite sans orienter le diagnostic étiologique. Par contre des phénomènes inflammatoires intra-oculaires tels qu'en a signalés M.E. COOP plaideraient plutôt en faveur d'une pseudo-tumeur orbitaire.

Les signes inflammatoires sont généralement absents dans les tumeurs vraies.

5.- Les altérations de la motilité coulaire

- Ces modifications sont fréquentes (JACKSON et COOP) et précoces à cause de la participation des muscles au processus inflammatoire. Le fait avait déjà été signalé par OFFRET. En cas de pseudo-tumeur orbitaire l'origine du déficit est musculaire et non nerveuse. L'électromyographie nous permettrait le diagnostic différentiel.

- Pour INGALLS et JACKSON le droit inférieur et le petit oblique sont les muscles les plus souvent atteints.

- Dans les tumeurs les troubles de la motilité sont plus nettement en rapport avec la localisation.

6.- Localisation et caractère de la néoformation :

- La masse pseudo-tumorale est souvent palpable dans 1/3 des cas pour OFFRET, OGIKUBO l'a trouvée dans 6 cas sur 7, ce qui est beaucoup. M.E. COOP retrouve une proportion d'1/3 (16 cas sur 47).

- Le siège de la pseudo-tumeur orbitaire est peu évocateur.

Pour COOP les sièges les plus fréquents sont le plancher de l'orbite (12 cas) l'intérieur du cône musculaire (8 cas) et la région de la glande lacrymale (8 cas). Pour JACKSON le siège le plus fréquent est la paroi inféro-interne de l'orbite. Pour MORO la moitié nasale de la cavité orbitaire est le siège électif des pseudo-tumeurs orbitaires ce qui plaiderait en faveur d'un rapport avec les sinusites.

7.- Signes radiologiques :

a) Clichés standards : ne montrent jamais d'atteinte osseuse, dans le cas de pseudo-tumeurs orbitaires mais peuvent révéler l'existence d'une sinusite.

b) Autres méthodes : tomographie, orbitographie après injection d'air, de diodone, artériographie et phlébographie, montrent le plus souvent qu'il existe une masse néoformée tumorale ou non. N'apportent pas un diagnostic étiologique et parfois même l'intervention va infirmer le diagnostic radiologique. L'observation II en est un exemple.

8.- Exploration chirurgicale :

Il semble donc que le moyen le plus efficace serait l'orbitotomie exploratrice suivie de biopsie mais cette épreuve ainsi que le fait remarquer le Professeur OFFRET, n'est pas toujours inoffensive. L'expérience a montré que dans un certain nombre de cas des accidents graves peuvent lui succéder. Au minimum hémorragie intra-orbitaire avec exagération temporaire de l'exophtalmie dont les conséquences peuvent être limitées par l'établissement d'un drainage au point déclive

Très redoutables sont les poussées d'oedème incoercible à la suite d'une simple orbitotomie, pouvant aller jusqu'à imposer l'exentération. Nous rapportons (obs II) un cas de thrombose veineuse et artérielle post-opératoire ayant entraîné la cécité.

Les difficultés diagnostiques justifient malgré tout dans certains cas l'orbitotomie exploratrice en se tenant prêt à mettre en oeuvre une trépanation décompressive en cas de poussée oedémateuse par trop exubérante.

9.- Test thérapeutique :

Un traitement anti-inflammatoire est souvent actif sur une pseudo-tumeur orbitaire et peut même parfois entraîner sa totale régression. Le même traitement n'influence pas l'évolution d'une tumeur vraie mais par contre peut très bien agir sur une réaction inflammatoire péritumorale entraînant une régression des symptômes; il ne faudra pas alors conclure au caractère bénin de la néoformation.

ANATOMO-PATHOLOGIE

MACROSCOPIQUEMENT :

La description macroscopique ne s'adresse évidemment qu'aux pseudo-tumeurs orbitaires mises en évidence lors de l'intervention. Dans ces cas les masses excisées au cours de l'orbitotomie sont de taille variable, n'excédant pas 3 à 4 cm, de consistance dure, fibreuse, de couleur rosée ou grise.

Lorsque l'infiltration est diffuse l'exploration digitale permet parfois de percevoir de nombreux noyaux indurés infiltrants toute la graisse orbitaire.

MICROSCOPIQUEMENT :

Les pseudo-tumeurs orbitaires se présentent comme des inflammations chroniques et les lésions anatomo-pathologiques sont caractérisées par la constitution d'un granulome inflammatoire avec une prolifération particulière des éléments réticulo-histiocytaires du tissu orbitaire.

Ces lésions sont accompagnées d'une fibrose réactionnelle en partie conditionnée par l'âge de la lésion.

A côté de ces lésions les pseudo-tumeurs orbitaires comportent des atteintes vasculaires, musculaires et glandulaires.

1.- Le granulome peut être de plusieurs types :

a) de type indéterminés non spécifique fait de cellules :

- les unes (lymphocytes, polynucléaires) d'origine sanguine
- les autres d'origine conjonctives mobilisées sur place (fibrocytes, fibroblastes, histiocytes, macrophages).

b) De type corps étranger caractérisé par la présence de lipophages et de cellules géantes.

c) De type lipophagique, se développant autour d'un foyer de nécrose du tissu graisseux et caractérisé par la présence d'éléments histiocytaires volumineux à cytoplasme clair et parfois des cellules géantes.

d) Par malformation vasculaire préexistante (angiomatose)
Cette forme a été étudiée par REESE qui a donné l'iconographie de 3 cas. L'auteur a constaté des lacunes vasculaires ayant une paroi endothéliale, au sein d'un tissu conjonctif contenant des foyers granulomateux, avec des cellules contenant du pigment hématique phagocyté et des restes de cristaux de cholestérine.

Chaque processus granulomateux montre une évolution graduelle vers la sclérose.

2.- La réaction réticulo-histiocytaire :

- La prolifération des éléments réticulo-histiocytaires de l'orbite peut prendre 2 aspects :

Un aspect diffus et un aspect aboutissant à la formation de structures pseudo-folliculaires.

a) Dans le premier cas : il s'agit d'agglomérations grossières, nodulaires, plus ou moins grandes constituées d'éléments réticulo-histiocytaires serrés les uns près des autres, inclus dans le tissu conjonctif fibreux et mal délimités. La prolifération réticulo-histiocytaire se superpose aux structures pré-existantes sans les détruire.
Dans les agglomérations cellulaires et dans le tissu conjonctif, les vaisseaux ne sont pas altérés. Le type des éléments proliférant peut varier d'un cas à l'autre, la différenciation des cellules proliférantes étant en rapport avec des facteurs locaux et généraux.

b) Réaction réticulo-histiocytaire avec formation de pseudo-follicules :
Ces formes sont caractérisées par le fait que les aggrégations cellu-

laires sont constituées par un centre étendu de cellules ayant un grand cytoplasme (semblable aux cellules épithélioïdes) entourées par un épais halos lymphocytaire périphérique déterminant un aspect très similaire à celui d'un gros follicule lymphoïde hyperplasique. Dans ces cas on observe des altérations caractéristiques des vaisseaux qui présentent une paroi très épaissie.

3.- L'âge de la lésion : conditionne en partie l'aspect de la lésion.

L'élément cellulaire diminue et la fibrose croît, à un stade tardif les cellules sont réduites à quelques lymphocytes, quelques cellules géantes dans un stroma fibreux dense.

4.- Lésions vasculaires :

- existent de façon quasi-constante. REESE a insisté sur les lésions artérielles, OFFRET sur les lésions veineuses il en fait le substratum anatomique habituel des myosites chroniques.

M.E. COOP décrit une intense congestion des capillaires avec gonflement des cellules endothéliales pouvant entraîner l'occlusion des vaisseaux de petits amas périvasculaires de lymphocytes et autres cellules inflammatoires, la lumière du vaisseau est encombrée de polynucléaires.

- Les veines sont particulièrement touchées, elles sont le siège de thrombose avec prolifération de l'intima, sclérose voire dégénérescence de la média et de l'adventrice.

5.- Lésions musculaires :

Les muscles sont touchés par le processus inflammatoire avec une fréquence et une intensité particulière.

En général l'inflammation se traduit par une infiltration avec peu de cellules, parfois elle peut prendre les mêmes caractères que l'inflammation orbitaire. On observe en outre des altérations dégénératives et atrophiques des fibres musculaires comprimées et dissociées par l'oedème et l'infiltration cellulaire.

6.- La glande lacrymale :

peut être le siège d'une infiltration diffuse de cellules inflammatoires.

PATHOGENIE ET ETIOLOGIE

M.E. COOP met particulièrement l'accent sur le granulome de type lipophagique qu'elle retrouve dans I6 cas de ses pseudo-tumeurs et affirme que dans beaucoup de cas la nécrose du tissu adipeux constitue la cause principale d'une réaction granulomateuse pseudo-tumorale.

Déjà en I94I HIRSH admettait que les lipides libérés lors de la nécrose du tissu adipeux stimulent la formation d'un tissu de granulation avec cellules géantes.

En I953 BEERMAN confirme que les graisses libérées se comportent d'abord comme un corps étranger et ajoute que la nécrose du tissu adipeux est remarquable par sa tendance à la chronicité, à l'extension, et au développement d'un tissu fibreux. Il ajoute que les cellules adipeuses sont particulièrement vulnérables.

Or, la graisse orbitaire est en rapport intime avec le contenu de l'orbite, le périoste, les sinus dont la paroi est souvent déhiscente même à l'état normal.

Une grande variété de lésions affectant une non moins grande variété d'organes peut concerner la graisse orbitaire.

On peut dire que toute atteinte, qu'elle soit toxique, anoxique ou autre, peut altérer les cellules graisseuses. L'aboutissant de cette mort cellulaire est la disparition des cellules adipeuses, entraînant la constitution d'un granulome inflammatoire chronique dont l'aboutissant est le remplacement du tissu normal par un tissu de remplacement fibreux.

On est donc obligés d'admettre l'existence de plusieurs facteurs étiologiques avec un mécanisme pathogénique différent. La pseudo-tumeur orbitaire n'est donc pas une maladie ayant une étiologie unique, mais elle doit être considérée comme

la manifestation de la réponse des tissus orbitaires à une action nuisible déclenchée par plusieurs facteurs morbides surtout infectieux ou toxi-infectieux.

FACTEURS ETIOLOGIQUES

1°) Infections générales :

- La syphilis a perdu actuellement le rôle prépondérant qui lui fut prêté Quelques auteurs ont toutefois invoqué une origine spécifique aux pseudo-tumeurs orbitaires en se basant sur les altérations vasculaires et le résultat favorable du traitement antisyphilitique.

Rappelons que celui-ci a surtout une action anti-inflammatoire.

- La tuberculose : BIRCH-HIRSCHFELD déjà avait évoqué cette étiologie en sa faveur plaident les observations très connues de FRANCESCHETTI et RUTISHAUSER qui ont mis en évidence le bacille de Koch.

2°) Infections locales :

- Infection du globe oculaire :

L'association avec une pseudo-tumeur orbitaire se retrouve dans un certain nombre d'observations :

- DUBOIS - POULSEN : 2 cas de pseudo-tumeurs orbitaires avec abcès localisé de la sclère
- LOHLEIN : association avec une scléro-rétino-choroïdite
- BADTK : association avec une uvéite.

- Glande lacrymale :

FRANCESCHETTI et RUTISHAUSER les premiers, ensuite BABEL et COOP ont décrit des pseudo-tumeurs en relation avec une dacryoadénite.

Selon HOGAN et ZIMMERMANN, à peu près la moitié des néoformations situées dans la région de la glande lacrymale sont des pseudo-tumeurs orbitaires.

3°) Infections régionales :

- Sinus :

L'association avec des infections sinusiennes a déjà été signalée par PANAS en I895.

WILLIAMSON-NOBLE va jusqu'à attribuer 70 % des inflammations de l'orbite à des sinusites. Retenons qu'il s'agit d'une association fréquente. La grande perméabilité entre l'orbite et les sinus incitent à penser qu'il existe une étroite corrélation entre les infections sinusiennes et les pseudo-tumeurs orbitaires.

- Granulome dentaire parfois incriminé.

4°) Infections focales :

M.E. COOP rapporte un cas de pseudo-tumeur orbitaire associé à des abcès multiples du rein, et un autre cas associé à une appendicite gangréneuse.

5°) Causes vasculaires :

a) Malformations vasculaires : l'association existe, REESE en rapporte 3 cas.

b) Phlébites : Nous connaissons le rôle prépondérant des atteintes veineuses dans la constitution des myosites orbitaires. Rappelons l'atteinte quasi-constante des veines à l'anatomopathologie des pseudo-tumeurs orbitaires.

6°) Corps étranger intra-orbitaire :

Ce facteur étiologique a été retrouvé par divers auteurs :

- STALLARD : corps étranger d'argent
- PANFIQUE et ETIENNE : fragments végétaux
- MAC CORMICK : talc
- COOP : fragments de bois

7°) Virus :

Hypothèse soulevée par BRALEY et ALEXANDER (I947), CHINAGLIA et SANTELLI (I953).

8°) Autres causes :

Toxiques locaux : M.E. COOP rapporte un cas de pseudo-tumeur orbitaire consécutif à l'ouverture d'un kyste dermoïde :

- Pour EASTON et SMITH (1961) les granulomes orbitaires seraient en relation avec un processus d'auto-immunisation intra-orbitaire.

- Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse d'une maladie du collagène (COPP - SIEGERT).

- On signale quelques cas de pseudo-tumeurs orbitaires présentant les stigmates histologiques d'une inflammation rhumatismale.

On peut donc considérer les pseudo-tumeurs orbitaires comme des manifestations réactionnelles des tissus orbitaires à des agents aggressifs variés. MORO et Coll. ont procédé à des essais expérimentaux afin de déterminer la réponse des tissus orbitaires à différents agents inflammatoires.

1.- Inflammation allergique : elle a été provoquée par la reproduction du phénomène d'ARTHUS dans l'orbite du lapin au moyen d'une série d'injections rétrobulbaires de sérum de cheval.

- L'exophtalmie inflammatoire aiguë apparait après la 4 - 5è injections.
- Histologie :
  - précoce (12 premiers jours) infiltration diffuse du tissu adipeux avec lymphocytes, histiocytes, éosinophiles, cellules claires, monocytes.
  - altérations régressives et dégénératives du tissu musculaire : fibres dissociées, augmentation du conjonctif intersticiel, infiltration cellulaire.
  - Plus tardivement (2 à 3 mois)
    On a observé des altérations intéressant uniquement les muscles avec : augmentation modérée des noyaux du sarcolemme, augmentation discrète du conjonctif intersticiel et persistance de très rares infiltrats lymphocytaires. Dans ces points les fibres musculaires présentent des lésions d'atrophie et de dégénérescence granuleuse.

2.- Inflammation de type irritativo-nécrotique : elle est obtenue en injectant dans l'orbite du rat du formol à 10 % où du nitrate argent à 1 % (0,05)à 0,20 ml).

- L'exophtalmie inflammatoire, avec chemosis et sécrétions conjonctivales abondantes apparait dans les jours suivants. Dans la majorité des cas elle s'accompagne d'une nécrose de la cornée.

- Histologie :

- précoce : les lésions précoces sont dues au formol et sont constituées par la présence dans le tissu orbitaire de grandes zônes de substance nécrotique d'aspect amorphe granuleux et éosinophile, caractérisées par une infiltration granulomateuse intense et par la présence de nombreux débris nucléaires. A la périphérie de ces zônes se développe un tissu réactionnel riche en cellules épithélioïdes en fibroblastes et en fibres collagènes avec de nombreux vaisseaux néoformés. Ce tissu est infiltré de façon diffuse de lymphocytes et de granulocytes neutrophiles.

- Plus tardivement (après 32 jours) on observe des zones de substance nécrotique homogène, éosinophile, sans infiltration de granulocytes neutrophiles et avec de rares débris de chromatine. Ces zones sont entourées par un anneau épais de tissu de granulation riche en fibroblastes et en capillaires néoformés. Ce tissu réactionnel infiltre la substance nécrotique et montre une tendance à la substituer.

2.- Réaction granulomateuse à corps étranger : obtenue par injection dans l'orbite du rat de 0,20 cc d'une suspension de talc à 20 % :

- Exophtalmie : progressive bien visible après 2 mois.

- Histologie : pratiquée après 15-30 jours, montre de vastes plages de tissu granulomateux caractérisé par la présence de très nombreux petits fragments de matériel amorphe. Le tissu granulomateux est constitué par les lymphocytes, monocytes, cellules histiocytaires, de rares cellules plasmatiques et de nombreuses cellules allongées

et pourvues de nombreux noyaux montrant une nette disposition à circonscrire le matériel étranger.

4.- Injection d'huiles afin de reproduire une nécrobiose lipoïdique :

- Injection d'huile d'olive dans l'orbite :
- exophtalmine : se constitue lentement, appréciable après 2 - 3 mois.
- Histologie : après 20 jours

Dans le stroma adipeux et conjonctif de la glande lacrymale et parmi des faisceaux de fibres musculaires on constate la présence de nombreuses petites cavités optiquement vides, délimitées par une capsule intensément positive au PAS.
Dans les zônes avoisinantes, on note de petits foyers de tissu granulomateux constitué de lymphocytes, monocytes, de rares plasmocytes et relativement riches en éléments histiocytaires.

AU TOTAL :

L'injection rétro-bulbaire de formol provoque des phénomènes nécrotiques aboutissant à la réparation par un tissu de granulation réactionnel, . l'exophtalmie provoquée est précoce, très inflammatoire.

On peut, par contre, obtenir une réponse inflammatoire évoluant lentement analogue à ce qui se passe dans les pseudo-tumeurs en provoquant des réactions à corps étrangers (talc - huile).

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I -

En Octobre 1966, madame V. PAULE, consulte pour une exophtalmie bilatérale avec difficulté de lire par diplopie et des céphalées.

On note qu'il s'agit d'une exophtalmie axile
non douloureuse
irréductible
prédominante à gauche,

avec infiltration des paupières qui sont de couleur bistre.

- Cette exophtalmie semble avoir débutée 3 ans auparavant et à l'époque une origine hyperthyroïdienne a été retenue et un traitement par l'I 131 mis en oeuvre sans résultat.

- Antécédents : - pleurite à 16 ans,
- sinusite non traitée au même âge,
- en 1964, douleurs multiples qualifiées de rhumatisme inflammatoire ayant justifié un traitement anti-infectieux.

- L'examen révèle :
  - acuité visuelle : O.D.G. 9/10
  - F.O. : légère dilatation veineuse prédominant à gauche
  - exophtalmie : O.G. = 19 mm
  - paupières O.D.G. infiltrées,
    bistres,
    effaçant les méplats.
  - mobilité oculaire :
    O.G. : limitation discrète dans les 4 directions : cette limitation est plus importante dans le regard temporal supérieur.

- sensibilité cornéenne : normale,
- tonus oculaire : normal et égal des 2 côtés,
- lecture quasi impossible du fait de la diplopie.

Son médecin demande que soit pratiquée une radiographie standard puis des tomographies qui objectivent des lésions qui partant su sinus droit (frontal ?) franchissent la ligne médiane pour atteindre l'ethmoïde gauche.

On effectue alors un prélèvement au niveau du sinus maxillaire droit.

- Examen cytologique : au sein de sérosités plus ou moins hémorragiques quelques polynucléaires et des lymphocytes.
  Pas de cellules anaplasiques.

- Examen histopathologique : muqueuse de type respiratoire sans métaplasie le plus souvent ulcérée mettant à nu un chorion extrêmement épaissi qui apparaît fibreux, très infiltré d'éléments inflammatoires à dominance lympho-plasmocytaire et contient des ilôts de cellules xanthomateuses.
  Le processus s'étend en profondeur au plan osseux qu'il tend à résorber.

La malade est alors confiée au chirurgien qui l'opère le 7 décembre 1966.

- C.R.O. : Trépanation de la face antérieure du sinus maxillaire droit. On tombe sur une très vaste cavité dans laquelle on prélève un liquide filant contenu dans une coque très épaisse.
  Il s'agit manifestement d'un mucocœle qui intéresse toute la cavité du sinus maxillaire droit, tout l'ethmoïde droit au niveau duquel toute structure a disparu et semble-t-il une partie de l'ethmoïde gauche ainsi que le sphénoïde du côté droit.
  La cloison intersinuso-nasale a disparu de même qu'une partie du plancher orbitaire.
  On enlève la masse et l'on mèche sans fermer.

- le chirurgien signale qu'il est surpris des signes importants du côté de l'orbite gauche.

Madame V... consulte de nouveau fin janvier I967 et son médecin note que :

- l'aspect général est très amélioré, les céphalées ont disparu.
- elle lit parfaitement.
- l'infiltration palpébrale a disparu.
- la motilité du globe gauche est limitée.
- très discrètement dans le regard temporal supérieur.
- acuité visuelle O.G. 8/10.
- fond d'oeil gauche : dilatation veineuse améliorée.
- Exophtalmométrie: O.G. 19 mm.

Revue le 27 février I967, la malade accuse des céphalées, des difficultés à la lecture, le fond d'oeil est identique, l'exophtalmie toujours à 19 mm.

On demande alors :

- un électroencéphalogramme (14.3.67) qui montre une petite asymétrie au profit de l'orbite gauche ne permettant pas de conclure à la présence d'une tumeur.

- un échoencéphalogramme (même jour), qui ne montre pas de déplacement de l'écho médian.

- de nouvelles tomographies qui ne montrent rien.

Appelé à donner son avis, le chirurgien qui l'a opérée s'exprime ainsi dans sa lettre du 21 février I967 :

" Je m'explique donc difficilement les persistances d'une certaine diplopie, mais il est en tout cas impossible actuellement d'incriminer l'état de ses sinus".

La malade est alors adressée à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu où elle est hospitalisée le 11 avril I967.

L'examen à l'entrée montre :

- à gauche, une exophtalmie : - axile,
  - non réductible,
  - non pulsatile,
  - avec limitation modérée dans toutes les directions.

- Il existe une diplopie verticale augmentant dans le regard en bas et horizontal, augmentant dans le regard à gauche.

- La palpation de la partie inféro-externe de l'orbite met en évidence une petite masse ferme et indolore.

- Acuité visuelle :

  V.O.D. 9/10 (sans correction) P2
  V.O.G. 8/10 faible avec - 1 - P2 (sans correction).

- Sensibilité cornéenne : normale
- Exophtalmométrie : O.D. 17 mm
  O.G. 26 mm

- R P M +
- L A F = examen normal
- Tonus oculaire : O.D. 12 à l'aplanation.
  O.G. 12

- F.O.D. = papille à bord net dans le secteur temporal
  à bord flou dans le secteur nasal.
  veines dilatées
  artères normales
  macula normale
- F.O.G. = papille et vaisseaux normaux.

On décide alors de pratiquer une orbitotomie exploratrice le 14 avril 1967.

C R O : - tarsographie
- Incision au bistouri électrique au niveau de l'angle inféro-externe
- Incision de l'aponévrose au bistouri électrique.

On découvre alors une tumeur relativement bien limitée, encapsulée, dure, qui s'étend sur le plancher de l'orbite.

Elle est dégagée dans un premier temps à partir de son bord externe puis par sa partie interne qui semble s'enfoncer jusqu'au pôle postérieur de l'orbite.

On ne note pas d'adhérence notable et la tumeur est extraite sans incidents.

- L'anatomo-pathologie après examen de la pièce opératoire conclut à : une pseudo-tumeur inflammatoire de l'orbite avec au sein d'un tissu scléreux des nodules lymphoïdes à disposition périvasculaire et contenant de nombreuses cellules réticulo-histiocytaires dont certaines de grande taille se différencient en macrophages.

Il s'agit donc d'un processus inflammatoire chronique sans spécificité.

Les suites opératoires sont bonnes :

Bilan de sortie : le 17 avril 1967 :

V.O.D. 9/10 (sans correction) P2
V.O.G. + TS. 9/10
Exophtalmométrie : O.D. 17
O.G. 22

Diplopie persistante confirmée par un Lancaster : il s'agit d'une atteinte du droit externe.
F.O.D.G. : normaux.

Au total il s'agit d'une malade ayant présenté une exophtalmie progressive uni puis bilatérale accompagnant un mucocoele secondaire à une sinusite. La cure chirurgicale de celui-ci ne suffit pas à faire régresser totalement les troubles et l'exophtalmie continue sa progression et mène à la découverte d'une tumeur palpable du plancher de l'orbite.

Notre observation met en évidence les critères cliniques de ce groupe d'affection.

- exophtalmie : - progressive
- non douloureuse

accompagnée de signes inflammatoires discrets et
de troubles visuels à type de diplopie.
sans signes radiologiques avec clichés standards

L'examen anatomo-pathologique fait le diagnostic en montrant qu'il s'agit d'un processus inflammatoire chronique sans spécificité.

Dans l'observation de Madame V... nous sommes frappés par trois faits :

- Lors de la première constatation de l'exophtalmie celle-ci est mise sur le compte d'une hyperthyroïdie et traitée par l'iode radio-actif, nous ignorons malheureusement sur quels critères cliniques et biologiques de diagnostic a été porté.

- Puis l'exophtalmie ayant continué sa progression, la malade est opérée à juste titre d'un énorme mucocoele dont l'exérèse ne suffit pas à faire régresser les troubles. Mais dès avant l'intervention; nous commes frappés par la prédominance gauche de l'exophtalmie alors que les lésions sinusales ont leur maximum à droite. D'autre part l'intervention n'entraîne qu'une amélioration passagère de la diplopie et des céphalées, n'agit absolument pas sur l'exophtalmie O.G. qui au contraire de 19 à 26 mm.

- Enfin, nous pouvons noter la coïncidence de la tumeur avec un rhumatisme inflammatoire évolutif.

Quoiqu'il en soit, notre observation entre bien dans le cadre des pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite et nous y retrouvons les critères cliniques et anatomo-pathologiques classiquement décrits. Dans notre cas, c'est l'examen histologique qui apporte la clef du diagnostic.

OBSERVATION II -

HAYE C., COSCAS G., ROUSSELIE F., BLANCK E.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 65, 6, 582-584 - 1965.

Mme B..., 68 ans, vient consulter dans le servide du Professeur OFFRET en février 1965 pour une exophtalmie de l'O.D.. C'est l'entourage de la malade qui l'a remarquée 3 mois plus tôt car elle est d'apparition progressive sans douleurs, sans larmoiement. Depuis quelques semaines seulement la patiente constate une diplopie dans le regard vers le haut.

A l'examen, c'est une exophtalmie modérée unilatérale (24 à D., 14 à G. à l'exophtalmomètre de Hertel).

- Axile non réductible,
- Sans signes inflammatoires,
- Sans tuméfaction palpable,
- Avec une légère limitation dans l'élévation du globe oculaire.

- Le reste de l'examen oculaire est normal (notamment l'acuité visuelle, le champ visuel, le fond d'oeil).

- Le côté opposé est normal.

- L'examen somatique est normal en particulier pas de signes d'hyperthyroïdie (réflexogramme normal).

Les radios standards de l'orbite à droite révèlent que la partie inférieure de la grande aile du sphénoïde est floue, plus dense qu'à gauche.

Les tomographies de l'orbite avec l'injection et le diodone montrent :

- de profil : le cône musculaire nettement abaissé et une masse allongée plaquée sur la paroi supérieure est cerclée par le diodone
- de face on retrouve la même masse supéro-externe.

- L'artériographie montre un abaissement de l'artère sus-orbitaire qui est de gros calibre.

- Sur les clichés de phlébographie orbitaire le parallélogramme veineux est refoulé en bas et en dehors par une masse supéro-externe, aspect confirmé par les incidences de profil de HIRTZ.

Au total, la phlébographie tout comme la tomographie gazeuse permettait d'affirmer indubitablement l'existence d'une tumeur orbitaire supéro-externe.

Devant cet ensemble l'orbitotomie exploratrice est proposée et faite en 1965. Elle ne révèle pas de tumeur intra-orbitaire, le plafond en particulier est entièrement libre.

Un prélèvement de graisse orbitaire dans l'angle supéro-externe est fait, il est macroscopiquement normal. L'examen histologique dira qu'il s'agit de tissu adipeux assez abondamment vascularisé sans plus.

Dès le lendemain de l'intervention (alors que la malade est sous perfusion de corticoïdes, pénicilline à hautes doses et héparine) on constate un énorme oedème péri-orbitaire très inflammatoire. Huit jours plus tard, bien que l'oedème ait diminué, il est encore important, après ouverture de la tarsoraphie on remarque que le globe oculaire est peu mobile, l'acuité visuelle est nulle, même pas de P.L.

- Au fond d'oeil : aspect typique de thrombose de la veine centrale de la rétine avec participation artérielle possible (puisque V = 0).

Un mois plus tard il persistait avec légère oedème et limitation de la motilité du globe.

Au total : il s'agissait d'une malade présentant un syndrome clinique de tumeur orbitaire bien localisée par les examens radiologiques avec produits de contraste. Mais l'intervention exploratrice est venue à notre grande surprise infirmer cette hypothèse et le contenu orbitaire paraissait de nature normale.

S'agit-il d'une tumeur de très petite taille accompagnée d'une réaction inflammatoire péri tumorale importante ? Ou bien d'une authentique pseudo-tumeur inflam-

matoire, le meilleur argument étant le critère évolutif. Soulignons l'importance des phénomènes inflammatoires post-opératoires et la thrombose veineuse. Celle-ci quoique peu fréquente, n'en est pas moins un excellent argument; le Professeur OFFRET soulignait dans sa thèse sur les myosites orbitaires l'importance des lésions veineuses. Mais la thrombose vasculaire peut être une complication mécanique de l'intervention. On peut aussi soulever l'hypothèse d'une complication infectieuse.

En conclusion l'évolution immédiate fait dire pseudo-tumeur. Il reste possible que dans quelques mois une nouvelle intervention fasse découvrir une vraie tumeur.

OBSERVATION III -

COSCAS G. - Th. Med. n° 910 - 1963 - Paris.

Mme K... Odette 36 ans, est adressée à l'hôpital St Antoine après une longue évolution de troubles tous localisés à l'oeil droit.

On retrouve en effet, un épisode de diplopie transitoire il y a 4 ans, puis une deuxième période de diplopie accompagnée cette fois d'un ptosis droit un an après. Enfin il y a 6 mois une névrite optique aiguë droite avec oedème papillaire unilatéral. La découverte de 36 lymphocytes dans le liquide péricérébral est un élément de plus pour le diagnostic de sclérose en plaques qui est alors évoqué malgrés l'absence de diffusion des troubles.

Cependant le diagnostic ne parait pas tranché car la malade revient consulter avec une exophtalmie oedémateuse considérable (OD = 24 mm, OG = 16 mm). La névrite optique a évolué en 3 semaines vers l'atrophie optique complète à bords nets avec VOD réduite à 1/50è (l'oeil gauche reste normal en tous points). Il faut signaler qu'il existait dès le premier examen une discrète assymétrie entre les 2 yeux (OD = 18 mm, OG = 16 mm) et que la poussée d'exophtalmie est apparue lors de la suppression brusque d'un traitement par les corticoïdes.

De nombreuses explorations sont mises en oeuvre pour tenter de résoudre ce problème. L'examen neurologique est strictement normal. Deux artériographies carotidiennes droites dont l'une avec soustraction et centrée sur l'orbite, sont elles aussi parfaitement normales.

Un bilan biologique très complet ne rapporte que des éléments négatifs.

On décide alors de faire des tomographies de l'orbite avec injection de contraste.

- de face : aucune anomalie
- de profil : l'espace périphérique supérieur est moins bien décollé que l'espace inférieur.
- on ne voit pas de contraste à l'intérieur du cône musculaire.

Au total, les clichés sont pratiquement normaux (un doute persiste cependant de l'existence d'une néoformation à l'intérieur du cône musculaire).

La malade a été mise à un traitement anti-infectieux et anti-inflammatoire et l'exophtalmie a disparu.

Le diagnostic porté est celui de pseudo-tumeur inflammatoire, mais la malade reste en surveillance sévère car un doute persiste.

Dans cette observation, nous retrouvons :

- l'exophtalmie progressive avec 1 épisode régressif
- un oedème papillaire : M.E. COOP signale sa présence dans 8 cas sur 47.
- un ptosis et une diplopie : eux aussi signalés dans l'article de cet auteur.
- le caractère inflammatoire de l'exophtalmie est particulièrement mis en évidence par l'aggravation résultant de l'arrêt d'un traitement corticoïde et par sa guérison sous l'action des antibiotiques et des anti-inflammatoires. L'absence de preuve anatomo-pathologique laisse toutefois planer un doute sur le diagnostic.

OBSERVATION IV -

COSCAS G. - Thèse Med. Paris n° 910 - 1963.

M.L. Maurice, 30 ans, est venu consulter le Docteur ZENATTI dans le Service de Madame GODDE-JOLLY à la clinique des Quinze-Vingt, pour une exophtalmie de l'oeil gauche ayant débuté 2 mois plus tôt. Cette exophtalmie est axile, partiellement réductible : OD : 19 mm, OG : 24 mm.

L'ensemble de l'examen ne ramène que des éléments négatifs : acuité visuelle normale à 10/10è, motilité normale, sensibilité cornéenne conservée, réactions pupillaires normales. Le relevé du champ visuel au Goldmann montre cependant une discrète encoche temporale inférieure. Il n'y a aucun signe inflammatoire et pas de foyer infectieux de voisinage.

On décide de pratiquer des tomographies orbitaires avec diodone à 50 % diluée d'un tiers.

- de face : aucune anomalie majeure
- de profil : un résultat douteux au premier examen entraîne de nouvelles radiographies avec produit de contraste qui ne montrent aucune anomalie.

On conclut à l'absence de néoformation orbitaire bien limitée sans écarter l'hypothèse d'une tumeur diffuse ou non encapsulée.

Evolution : trois semaines après, le malade qui avait refusé une intervention exploratrice revient consulter pour une ophtalmoplégie brutale, complète avec ptosis, mydriase et paralysie de l'accomodation. L'acuité visuelle reste de l'accomodation. L'acuité visuelle reste à 10/10 et le fond d'oeil est normal. Le malade n'accuse pas de douleurs mais on constate un oedème des paupières assez important.

Une artériographie carotidienne droite est faite. Là encore cet examen est négatif on note seulement que les autorisations terminales des bronches de l'artère ophtalmique sont anormalement développées.

Après huit jours de traitement antibiotique et anti-inflammatoire (cortancyl) l'ophtalmoplégie régresse complètement et l'exophtalmie diminue considérablement.

Il est difficile de porter un diagnostic définitif au sujet de ce malade. Le diagnostic évoqué est celui d'une pseudo-tumeur inflammatoire compliquée de phlébite orbitaire, le meilleur argument étant l'épreuve thérapeutique ayant entraîné la régression des troubles.

T R A I T E M E N T

Le traitement des pseudo-tumeurs orbitaires comporte 3 éventualités :

- traitement médical
- traitement chirurgical
- traitement radiothérapique.

On est arrivé au diagnostic de pseudo-tumeur au terme d'une longue enquête qui nous a fait analyser tous les symptômes de la néoformation orbitaire. On a parfois retrouvé une cause favorisante, on a parfois pu pratiquer une biopsie, on passe alors à l'étape thérapeutique.

Le traitement médical sera dans tous les cas polyvalents. Il s'impose d'autant plus que l'on aura retrouvé une cause infectieuse à cette réaction inflammatoire. On pourra prescrire des corticoïdes avec une couverture antibiotique et au besoin si l'oedème est particulièrement important des diurétiques.

Les corticoïdes pourront avoir une action favorable sur la pseudo-tumeur. M.E. COOP sur 4 cas mis à ce traitement, a noté 3 cas influencés favorablement.

Les résultats du traitement devront être interprétés avec la plus grande prudence car les anti-inflammatoires peuvent également agir sur les phénomènes réactionnels qui accompagnent une néoplasie véritable. (OFFRET et HAYE). Il faudra donc surveiller ces malades à intervalles rapprochés.

Les antibiotiques employés seuls n'ont pas d'action, la plupart des auteurs (DUBOIS - POULSEN, COOP, RINTELEN, NIESSEN) semblent d'accord sur ce point.

En cas de résultat insuffisant, nul, ou de récidive on envisage l'étape chirurgicale.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

L'orbitotomie exploratrice pourra le plus souvent permettre de retrouver une tumeur que l'on pourra extirper et confier à l'anatomopathologiste. Quelquefois il arrive que l'on ne retrouve rien à part une anormale abondance de la graisse orbitaire (OFFRET (1955) rapporte 6 cas où une simple exploration a amené la disparition ou la régression des anomalies constatées.

Par contre il faut apporter quelques réserves : l'orbitotomie n'est pas sans risques tant per-opératoires que post-opératoires, et l'on peut voir au lendemain de l'intervention, survenir une poussée inflammatoire qui peut imposer une intervention décompressive. Nous rapportons 1 cas (obs II) de thrombose veineuse et artérielle post-opératoires.

M.E. COOP signale comme complications per-opératoires :

- une hémorragie orbitaire ayant obligé à pratiquer une exantération
- une perforation du globe
- une section du nerf optique lors de l'extirpation d'une PTO particulièrement extensive.

Complications post-opératoires :

- Immobilité du globe (2 cas)
- Paralysie partielle du III (1 cas)
- Ptosis et déplacement du globe (1 cas)
- Anesthésie sus-orbitaire (1 cas)
- Récidive post-opératoire (1 cas).

RADIOTHERAPIE ET TELECOBALTOTHERAPIE :

Pratiquées à doses anti-inflammatoires paraissent amener la régression des symptômes et la guérison clinique du processus.

Pour COOP la radiothérapie est plus efficace dans les stades initiaux de la PTO, c'est-à-dire quand la masse néoformée présente une structure plus cellulaire que fibreuse.

C O N C L U S I O N S

Au cours de cette étude qui n'a pas eunla prétention d'élucider le problème si complexe des pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite, nous avons été amenés à examiner chaque terme de l'énigme qu'elles posent.

Donc, après les avoir définies comme des masses néoformées de nature inflammatoire chronique, dont l'origine est tantôt déterminée, tantôt indéterminée, nous avons analysé leurs aspects cliniques, nous avons tenté de dégager leurs circonstances étiologiques, puis nous avons essayé par l'anatomo-pathologie et la pathologie expérimentale d'en comprendre le mécanisme. Nous nous sommes rendus compte que nous avions bien rarement l'occasion de poser un diagnostic certain même après l'acte chirurgical. Sur nos malades guéris médicalement continue à planer le doute d'une néoformation maligne. De toutes les théories pathogéniques, la plus satisfaisante semble être celle qui fait des pseudo-tumeurs une réaction particulière des tissus orbitaires à des agents variés. Mais pourquoi ceux-ci auraient-ils le pouvoir de réagir différemment ? Ce qui est concevable pour le cristallin et la cornée, organes avasculaires l'est peu pour une région qui est loin d'être isolée.

Malgrés les progrès de la biologie et des techniques radiographiques, le diagnostic de pseudo-tumeur reste un diagnostic de clinicien. Le problème qu'elles posent sont d'autant plus délicats qu'elles constituent une des grandes causes des exophtalmies de type tumoral, et que l'erreur thérapeutique peut comporter une sanction aussi grave qu'une énucléation ou une exantération.

En conclusion, les pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite constituent un groupe d'affections caractérisé par un cortège de symptômes cliniques, une évolution régulièrement bénigne et qui relève d'étiologies diverses, qui aboutissent toutes à la constitution d'une néoformation orbitaire de nature inflammatoire chro-

nique. Si le diagnostic se pose peu avec les inflammations de l'orbite, par contre elles posent constamment le problème des tumeurs vraies, dont elles sont difficiles à différencier.

Il semble bien qu'elles constituent un syndrome groupant des affections disparates ayant la même expression clinique, plutôt qu'une affection définie ayant une étiologie propre et non encore déterminée. Nous connaissons de nombreuses causes pouvant déterminer une PTO. Il existe toutefois un nombre considérable d'observations dans lesquelles la cause de la production de tissu inflammatoire orbitaire ne peut pas être affirmée, et dans lesquelles le tableau histologique lui-même n'a rien de caractéristique.

Faut-il les considérer comme une réponse propre des tissus orbitaires à des agents agressifs divers surtout infectieux et toxi-infectieux ? Les études expérimentales ainsi que l'efficacité des corticostéroïdes et de la radiothérapie semblerait l'indiquer.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. G. OFFRET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

BABEL J.
Inflammations chroniques et pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite
Ann. Ocul. I79, 540-550, I947

BABEL J.
Myosites orbitaires chroniques.
Acta ophtalmologica 114 312-319, I947

BADTKE G.
Uber entzündlichen pseudotumoren der orbita dei intra-ocularen Entzündungen.
Klin. Mbl. Augenheik 125 : 145-159, I954

BEERMAN H.
The trepanemal .. immobilisation test
Amer. J. Med. Sc. 425-445, I953

BENEDICT W.L.
Disease of the orbit.
Tr. Amer. Acad. Opht. 54, 16-36 I949-I950

BENEDICT W.L. and KNIGH TMS.
Inflammatory pseudotumor of the orbit.
Arch. of O. 52 : 582-593, I923

BIRCH HIRSCHFELD A.
Krankcheiten der orbita in graefe soemisch handbuch des gesamten
Augenheilk Bd 9, Abt 1, Teil 1 p. 497-I930.

BRALEY AE; and ALEXANDER R.C.
Virus studies in lymphoid disease of the occular annexa
Amer. J. Ophtal. 30, 1369 - I947

CHINAGLIA V. et SANTELLI F.
Contributo allo studio dei pseudotumori inflammatori dell'orbita
Ann. ottal. 79 : 451 - 474 I953

COOP M.E.
Pseudo-tumour of the orbit; a clinical and pathological study of 47 cases
Brit. J. Ophtal. 45/8 513-542 I95I

COSCAS G.
De l'intérêt des tomographies orbitaires avec injection de substances de contraste aériennes et iodées hydrosolubles en opthalmologie.
Th. Med. Paris n° 910 1963

DUBOIS POULSEN A., FRANCOIS P. et TIBI S.
Pseudo-tumeur orbitaire par abcès épiscléral postérieur enkysté
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 480-484 - 1950

DUKE-ELDER S.,
Texte-book of ophtalmology
Vol. 5 p. 5448 - 1952

DUNNINGTON J.H. et BERKE R.N.
Exophtalmos due to chronic orbital myositis
Arch. Ophtal Chicago, 30 : 446-466 1943

EASTON J.A. and SMITH T.
Non specific granuloma of orbit (orbital pseudo tumors)
Path. Batt Edinb. 82 : 345-354 1961

ERUIMY Ph.
Contribution à l'étude des pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite
Th. Med. Paris n° 539 1963

FRANCESCHETTI A. et RUTISHAUSER E.
Die entzündlichen Pseudo-tumoren der orbita Graefes
Arch. Ophtal 137 93-126 1937

GODT FREDSEN E.
Studies on orbital tumours
Acta Ophtal Kbh 25 : 279 - 293 1947

GODTFREDSEN E. and LINDGREN A.
Orbital, palpébral and épibulbar lymphomas. Studies of orbital tumours.
Acta ophtal Kbh 31 : 29-41 1953

GODTFREDSEN E. and RY ANDERSEN S. cit in MORO F.
(voir ci-dessous).

HARTUNG
Ann occulist Poris 14 - 164 - 1845 cit in M.E. COOP p. 539 (voir ci-dessus)

HAYE C., COSCAS G., ROUSSELIE F., BLANCK C.
A propos d'un nouveau cas de pseudo-tumeur inflammatoire avec symptomatologie et évolution particulière
Bull. Soc. Ophtl. Fr. 6 : 582-584 1965.

HAYE C., HAUT J.
315 affections de l'orbite
Arch. Opht. Paris 26, 183-186, 1966 .

HIRSH E.F.
Arch Path. Chicago 31-516 I94I Cit. M.E. COOP p. 537 (voir ci-dessus)

HOGAN M.J. and ZIMMERMANN E.
Ophtalmie pathology an atlos and text Dook p. 797 (saunders, Philadelphia) London I962

ILIFF C.E., and OSSOFSKY H.J.
Tumors of the eye and annexa in infancy and chilhood (Thomos, Springfield III) I962.

INGALLS R.G.
Tumors of the orbit and allied pseudo-tumors (Thomos Springfield III) I953

JACKSON H.
Pseudo-tumors of the orbit
Brit. J. Ophta. 42/4 212-224 I958

LOHLEIN W.
Intra oculare Defunde deim eutzeündlichen pseudo-tumor der orbita
Zbb ges. ophtal 55 - 291 I95I

MAC CORMICK G.L., MACAULAY W.L., and MILLER G.E.
Talc granulomas of the eye
Amer J. Ophtal 32 - 1252-1254 I949

MAZUR, SOKOLOWSKA (en polonais)
Difficultés dans le diagnostic d'un processus inflammatoire et néoplasique de l'orbite. Pseudo-tumeur de l'orbite.
Klin Oczna 29/2 125-134 I959

MORO F.
Les pseudo-tumeurs de l'orbite
Ophtalmologica Basel I5I, S -349-389 I966

OFFRET G.
Tumeurs primitives de l'orbite. Leur traitement
Masson Ed. Paris I95I

OFFRET G., et HAYE C.
Epilogue d'une pseudo-tumeur
Bull. Soc. Ophtl. Fr. 3-125-134 I96I

OFFRET G. et JUGE P.
A propos des exophtalmies tumorales sans tumeur orbitaire
Bull. Soc. Ophtal. Fr 10 737-739 I955

OGIBUKO K.,
Seven cases of orbital inflammatory pseudo-tumor
J. Clin. Ophtal. 14 277-285, I960

PANAS Ph.
Des néoplasmes malins de l'orbite
Arch. Opht. Paris 15 : 529-536 I895

PAUFIQUE L. et ETIENNE R.
Pseudo-tumeurs de l'orbite
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 393-404 I953

RAMSAY G.S., LAWS H.W., PRITCHARD J.E., ELLIOTT H.
Post-traumatic granuloma of the bony orbit simulating tumor
Canad. Med Ass. J. 59, 206-211, I948

REDSLOB E., Cit. OFFRET G.
Pseudo-tumeur primitive de l'orbite et leur traitement
Masson Ed. Paris I95I p. 68

REESE A.B.
Tumors of the eye
Harper et Row Publ. London pp. 538-558 I963

REESE A.B.
T Tumors of the eye
Hoeber New-York p. 522 I95I

SAUTTER H.
Beitrag zum kapitel der eutzündlichen Pseudo-Tumoren der orbita an Hand
Zweier Fälle von einseitigem Exophtalmus
Klin. Mbl. Augenheilk 100 : 29-42 I938

SCHMINCKE A.
Beitrag zur histologie des entzündlichen pseudo-tumors der orbita, Birch-
Hirshfeld
Klin. Mbl. Augenheilk 76 - 207-213 I926

SIEGERT P.
Erkrankungen der orbita in : Velhagenk der Augenarzt Bd III; p. 778-785
I960.

SIEGERT P.,
Entzünd licher tumorexophtalmus
Klin Mbl. Augenheilk 139/5 636-640 I96I

SORATO M.
Contribution à l'étude des pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite
Th. Paris I96I

STALLARD H.B.
Case of chronic granuloma of lacrymal sac
Brit. J. Ophtal. 24 : 457-459 I940

TAUFEROVA KARASKOVA
Pseudo-tumoren der orbita
Zbb. Ges. Ophtal. 28 : 290-291 1953

TOSELLI C.
Su di case di pseudo-tumore inflammatorio dell'orbita ad insorgenza eccezionalmente precoce.
Boll. Ocul. Bz : 489-498 1953

WILLIAMSON - NOBLE F.A.
Diseases of orbit and its contents secondary to pathological conditions of nose and paranasal sinuses
Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 15 : 46-64 1954.

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18--93
535:18—62